

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N° \_\_\_\_\_

THÈSE

859

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Marcel MÉRIC

Né le 27 Juillet 1908, à Montauban (Tarn-et-Garonne)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

Mécanisme d'action

DES

procédés de collapsothérapie  
de la tuberculose pulmonaire

*Président : M. BEZANÇON, Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—  
1936



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1936

N° \_\_\_\_\_

# THÈSE

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

**Marcel MÉRIC**

Né le 27 Juillet 1908, à Montauban (Tarn-et-Garonne)

---

### CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

### Mécanisme d'action

DES

### procédés de collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire

---

*Président* : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ  
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—  
1936

# I. — PROFESSEURS

LE DOYEN..... G. ROUSSY

MM.

|                                                                   |                    |
|-------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie . . . . .                                                | ROUVIERE.          |
| Physiologie . . . . .                                             | Léon BINET.        |
| Physique médicale . . . . .                                       | STROHL.            |
| Chimie médicale . . . . .                                         | DESGREZ.           |
| Bactériologie . . . . .                                           | Robrt DEBRÉ.       |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale . . . . .            | BRUMPT.            |
| Pathologie médicale et générale . . . . .                         | BAUDOUIN.          |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                 | CHEVASSU.          |
| Anatomie pathologique . . . . .                                   | ROUSSY.            |
| Histologie . . . . .                                              | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                       | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique . . . . .                                           | HARVIA.            |
| Hygiène et médecine préventive . . . . .                          | TANON.             |
| Médecine légale . . . . .                                         | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .              | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                    | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie . . . . .                | Maurice VILLARET.  |
| Clinique médicale . . . . .                                       | LOEPER.            |
| » . . . . .                                                       | CARNOT.            |
| » . . . . .                                                       | CLERC.             |
| » . . . . .                                                       | Marcel LABBE.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance . . . . .              | LEREBoullet.       |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                       | NOBECOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.... | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .         | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                     | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses . . . . .                      | LEMIERRE.          |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                   | CUNEO.             |
| » . . . . .                                                       | GOSSET.            |
| » . . . . .                                                       | GREGOIRE.          |
| » . . . . .                                                       | LENORMANT.         |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                | TERRIEN.           |
| Clinique urologique . . . . .                                     | MARION.            |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                | BRINDEAU.          |
| » . . . . .                                                       | COUVELAIRE.        |
| » . . . . .                                                       | JEANNIN.           |
| Clinique gynécologique . . . . .                                  | N.                 |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie . . . . .           | OMBREDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale . . . . .                         | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique . . . . .                       | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale . . . . .                     | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique . . . . .                                  | SERGENT.           |
| Clinique de la Tuberculose . . . . .                              | BEZANÇON.          |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte . . . . .          | MATHIEU.           |
| » . . . . .                                                       | NOVELACQUE.        |
| » . . . . .                                                       | MULON.             |
| » . . . . .                                                       | OLIVIER.           |
| » . . . . .                                                       | VERNE.             |
| Professeurs sans chaire . . . . .                                 | MOCQUOT.           |

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

| MM.                   |                       |
|-----------------------|-----------------------|
| BENARD (Henri) ....   | Pathologie médicale.  |
| BERNARD (Etienne) .   | Pathologie médicale.  |
| BOULIN . . . . .      | Pathologie médicale.  |
| BULLIARD . . . . .    | Histologie.           |
| CATHALA . . . . .     | Pathologie médicale.  |
| CHEVALLIER . . . .    | Pathologie médicale.  |
| DOGNON . . . . .      | Physique.             |
| FEY . . . . .         | Urologie.             |
| GALLIARD . . . . .    | Parasitologie.        |
| GASTINEL . . . . .    | Bactériologie.        |
| DE GAUDART D'ALLAINES | Pathologie chirurgic. |
| GAYET . . . . .       | Physiologie.          |
| GIROUD . . . . .      | Histologie.           |
| HAGUENAU . . . . .    | Pathologie médicale.  |
| HALPHEN . . . . .     | Oto-Rhino-Laryngol.   |
| HAZARD . . . . .      | Pharmacologie.        |
| HUGUENIN . . . . .    | Anat. pathologique.   |
| JOANNON . . . . .     | Hygiène.              |
| LABBE (Henri) . . . . | Chimie biologique.    |
| LACOMME . . . . .     | Obstétrique.          |
| LANTUEJOUL . . . . .  | Obstétrique.          |

| MM.                   |                        |
|-----------------------|------------------------|
| LAROCHE (Guy) ....    | Pathologie médicale.   |
| LEMAIRE . . . . .     | Pathol. expérimentale. |
| LEVEUF . . . . .      | Pathologie chirurgic.  |
| MIL J. LEVY . . . . . | Pharmacologie.         |
| LEVY-VALENSI . . . .  | Neurol. et Psychiatrie |
| MOREAU . . . . .      | Pathologie médicale.   |
| MOULONGUET . . . .    | Pathologie chirurgic.  |
| MOUQUIN . . . . .     | Pathologie médicale.   |
| OBERLING . . . . .    | Anat. pathologique.    |
| PETIT-DUTAILLIS . .   | Pathologie chirurgic.  |
| PIEDELIEVRE . . . .   | Médecine légale.       |
| PORTES . . . . .      | Obstétrique.           |
| RICHEL . . . . .      | Physiologie.           |
| SANNIE . . . . .      | Chimie biologique.     |
| SENEQUE . . . . .     | Pathologie chirurgic.  |
| TROISIER . . . . .    | Pathol. expérimentale  |
| TURPIN . . . . .      | Pathologie médicale.   |
| VIGNES . . . . .      | Obstétrique.           |
| WILMOTH . . . . .     | Pathologie chirurgic.  |
| Jstin BESANÇON ....   | Hydrologie.            |

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

| MM.                |                       |
|--------------------|-----------------------|
| ALGLAVE . . . . .  | Pathologie chirurgic. |
| BUSQUET . . . . .  | Pharmacologie.        |
| CHAILLEY-BERT .... | Physiologie.          |

| MM.               |                     |
|-------------------|---------------------|
| LEROUX . . . . .  | Anat. pathologique. |
| NEVEU-LEMAIRE ... | Parasitologie       |

## IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

| MM.                                 |                    |
|-------------------------------------|--------------------|
| ABRAMI . . . . .                    | Clinique médicale. |
| ALAJOUANINE . . . .                 |                    |
| AUBERTIN . . . . .                  |                    |
| BRULE . . . . .                     |                    |
| CHABROL . . . . .                   |                    |
| CHIRAY . . . . .                    |                    |
| DONZELOT . . . . .                  |                    |
| DUVOIR . . . . .                    |                    |
| LIAN . . . . .                      |                    |
| PASTEUR-VALLERY-<br>RADOT . . . . . |                    |
| SÉZARY . . . . .                    |                    |

| MM.                  |                        |
|----------------------|------------------------|
| BASSET . . . . .     | Clinique Chirurgicale. |
| BROcq . . . . .      |                        |
| CADENAT . . . . .    |                        |
| GATELLIER . . . . .  |                        |
| HEITZ-BOYER . . . .  |                        |
| MOURE . . . . .      |                        |
| QUENU . . . . .      | Clinique obstétricale. |
| SCHWARTZ . . . . .   |                        |
| VELTER . . . . .     |                        |
| ECALLE . . . . .     |                        |
| GUENIOT . . . . .    |                        |
| LE LORIER . . . . .  |                        |
| LEVY-SOLAL . . . . . |                        |
| METZGER . . . . .    |                        |

## V. — CHARGÉS DE COURS

| MM.                   |                      |
|-----------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé | Education physique.  |
| LEDoux-LEBARD .....   | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLE .....      | Puériculture.        |
| FREY .....            | Stomatologie.        |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émis dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*



A MES PARENTS

*Témoignage de notre amour filial.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire le grand honneur  
de présider notre thèse.*

A M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

## AVANT-PROPOS

Il arrive très souvent en médecine qu'un fait pathologique ou une méthode thérapeutique, basés originellement sur un principe simple, se révèle par la suite comme la résultante de facteurs extrêmement complexes. Il en est ainsi des théories de Widal sur la rétention rénale, il en est ainsi de la plupart des procédés de chimiothérapie, pour ne citer que les exemples les plus illustres.

Si l'explication d'une méthode thérapeutique se montre ultérieurement différente ou même opposée à celle qu'ont donnée ses promoteurs et si, par ailleurs, la méthode se révèle efficace, faut-il en conclure à l'hérésie, à l'erreur de base, capable de vicier tout le développement de la méthode ? Certainement pas. Nous ne sommes pas comme les médecins de Molière qui préféreraient voir mourir le malade plutôt que le guérir contre la règle, contrairement à la théorie. Ce qui importe dans un procédé thérapeutique, ce sont d'abord les résultats, les théories viennent après.

Il nous a semblé néanmoins intéressant de faire

une mise au point du problème théorique du mode d'action des procédés de collapsothérapie. Certes, la méthode est basée sur un principe extrêmement simple : celui de l'immobilisation, de la mise au repos du poumon malade ; il s'agit d'appliquer sur le poumon un « appareil plâtré », selon la comparaison de Forlanini.

On admet actuellement que pour la plupart des cas c'est encore ce principe qui préside aux applications de la collapsothérapie. Cependant, depuis quelques années on a cherché à approfondir la question du mécanisme thérapeutique de ces procédés et l'on a entrevu la possibilité de l'intervention d'autres facteurs. Ceux-ci varient suivant le cas et suivant le procédé envisagé.

Le but de ce travail est d'étudier chacun des facteurs et de montrer leur rôle relatif dans chaque cas envisagé. Nous avons d'abord esquissé rapidement l'évolution de la collapsothérapie (I.), pour passer ensuite à l'étude du mode d'action de chaque groupe de procédés : celui du pneumothorax (II.) des interventions sur les nerfs thoraciques (III.) et des interventions sur les parois thoraciques (IV.).

Après avoir ainsi analysé le mode d'action des divers procédés, nous avons tenté de démêler la part de chacun des facteurs : celle des facteurs mécani-

ques (V.), des facteurs circulatoires (VI.) et des facteurs trophiques (VII.).

Dans un dernier chapitre, nous avons résumé les principaux points établis et nous avons tenté d'en dégager quelques enseignements pratiques (VIII.). Il nous semble en effet que si l'on connaissait exactement le mode d'action de chacun des procédés de collapsothérapie, il serait rationnel de s'en inspirer pour poser les indications de chacun d'eux.

Tel procédé agissant en diminuant la circulation sanguine du poumon serait à recommander dans les formes hémoptoïques, tel autre assurant une meilleure défense du tissu pulmonaire contre les infections secondaires serait indiqué dans les formes largement ouvertes et des crachats purulents abondants.

Malheureusement, à l'heure actuelle, une telle façon de sérier les cas est impossible. Nos connaissances sont nettement insuffisantes pour doser, même approximativement, chacun des effets de la collapsothérapie. L'exemple montre cependant que le problème qui nous occupe n'est pas uniquement une question doctrinale importante de la physio-pathologie de la tuberculose pulmonaire, il pourrait avoir aussi une signification pratique considérable.



# I

## EVOLUTION DE LA COLLAPSOTHERAPIE

Il ne s'agit pas pour nous de retracer l'histoire des procédés thérapeutiques de la tuberculose pulmonaire basés sur le collapsus pulmonaire. Ce que nous voudrions, est montrer l'évolution des idées à ce sujet, bien que cette évolution ne date que de fort peu de temps. On peut affirmer en effet que la pratique du premier procédé collapsothérapique, le pneumothorax, date de 1906, époque à laquelle les idées de Forlanini commencèrent à se répandre.

Ce n'est pas diminuer le mérite de Forlanini que déclarer qu'il eût des précurseurs. En effet, Arnould a publié en 1926 des notes complètement oubliées d'un médecin français du XVIII<sup>e</sup> siècle, du nom de Bourru. Celui-ci écrivit en 1770 : « Si ce n'était que le seul mouvement de la partie qui s'opposait à la guérison et à la cicatrice de l'ulcère, supposé que le poumon ne fut ulcéré qu'en un seul de ses lobes, on pourrait remédier à cet obstacle par une opération pareille à celle qu'on fait en cas d'empyème. Il s'agirait en somme de l'établissement de

la pression atmosphérique dans la plèvre en créant une communication entre cette cavité et l'air extérieur. On entretiendrait cette communication de l'air extérieur avec la cavité de la poitrine jusqu'à ce que la nature, aidée des remèdes internes, ait pu procurer la cicatrice de l'ulcère. »

Il ne semble pas que l'opération préconisée par Bourru ait jamais été réalisée par lui, et c'est seulement au début du XIX<sup>e</sup> siècle qu'on fit les premiers pneumothorax expérimentaux sur les animaux. Le mérite en revient à un physiologiste anglais James Carson qui semble avoir compris d'une façon parfaite le problème mécanique de la collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire. Une quinzaine d'années après les expériences de Carson, un médecin anglais Ramadge a tenté d'appliquer le procédé à l'homme, mais ses travaux n'ont eu aucun retentissement.

Il faut arriver jusqu'en 1880 pour assister aux premières tentatives sérieuses. Elles sont dues à Potain qui part ni du raisonnement ni de l'expérimentation physiologique, mais de l'observation clinique. On a remarqué depuis longtemps que certain pneumothorax spontanés survenant au cours de la tuberculose pulmonaire pouvaient avoir sur les lésions pulmonaires l'influence la plus heureuse : ce sont les pneumothorax « providentiels ». Les résul-

tats des essais de Potain, exposés dans la thèse de Toussaint, ne semblaient pas impressionner ses contemporains. Ce sont, néanmoins, les travaux de Potain qui ont encouragé les premières recherches de Forlanini. En Angleterre, Cayley a fait quelques essais en 1885, mais ses résultats ne parurent pas encourageants.

Le premier travail de Forlanini date de 1888. Ses premiers résultats heureux ont été publiés en 1894, mais sa méthode n'a été suivie qu'en Amérique où Murphy, en 1898, puis Lemke, en 1899, ont publié 53 cas traités par le pneumothorax artificiel.

En 1905, le principe a commencé à se répandre et c'est Brauer en Allemagne qui en devint le propagateur. Encouragé par le succès de ces auteurs, Forlanini publia le résultat de ses travaux depuis les débuts et dès ce moment, la méthode s'étendit de jour en jour ; elle occupe aujourd'hui incontestablement la première place dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

\*  
\* \*

Comme le fait remarquer très justement Rist, un certain nombre de conditions extérieures furent nécessaires pour que la collapsothérapie puisse devenir une méthode courante, efficace et inoffensive.

Il y a tout d'abord l'aseptie. Elle n'a commencé à être appliquée au pneumothorax que par Potain. Il y a eu ensuite la découverte des Rayons X qui a permis de ne plus aller à l'aveugle mais voir ce qu'on faisait. Ces deux conditions étant remplies, la collapsothérapie était destinée à devenir la plus précieuse des armes contre la tuberculose.

Les débuts de la collapsothérapie chirurgicale datent de 1885 et après les quelques tentatives de Cérenville, de Quincke et de Spengler ; Tuffier est devenu le promoteur du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire et d'une façon générale de la chirurgie thoracique. Depuis 1892, les diverses techniques de thoracoplastie et d'apicolyse progressent sans cesse. Pendant ces dernières années, le traitement chirurgical gagne de plus en plus de terrain.

La section du phrénique qui nous intéresse particulièrement dans ce travail a été proposée en 1911 par Stuertz et les premières opérations ont été effectuées par Schoelmann en 1913. Jusqu'en 1922, la phrénicotomie n'a montré que des résultats insignifiants. A ce moment-là Goetze et Félix ont montré la nécessité d'une exérèse large du nerf, opération que les auteurs appelèrent phrénicectomie. Dès ce moment, cette opération est entrée dans la pratique courante.

\*  
\* \*

Certes, dans la plupart des cas, les procédés de collapsothérapie agissent encore par le principe de la mise au repos du poumon et tous les perfectionnements tendent à rendre le collapsus de plus en plus parfait. Depuis une dizaine d'années cependant on commence à se demander si le collapsus n'est pas seulement l'un des facteurs d'un complexe thérapeutique où il est indispensable de tenir compte d'autres conditions. L'importance relative des facteurs diffère sans doute avec chaque méthode. Ainsi, il semble bien que les procédés chirurgicaux portant sur la paroi thoracique soient basés uniquement sur le principe du collapsus. Le pneumothorax a déjà un mode d'action complexe, mais ce sont surtout les interventions qui s'attaquent aux nerfs dont le mécanisme semble le plus discutable.



## II

### MODE D'ACTION DU PNEUMOTHORAX

Nous avons vu que dans l'esprit des créateurs de la méthode du pneumothorax artificiel, le but essentiel de ce procédé était d'immobiliser le poumon malade, tout comme on immobilise une articulation atteinte d'ostéo-arthrite tuberculeuse. Le pneumothorax était donc, comme l'a dit Forlanini, un « appareil plâtré » appliqué sur le poumon.

A l'état actuel de nos connaissances, il est incontestable que le pneumothorax agit avant tout en mettant le poumon au repos, mais ne voit dans ce « repos » que de l'immobilité est peut-être simplifier la question à l'extrême. Il se passe en effet dans le poumon collabé une série de phénomènes dont il est indispensable de tenir compte. Ces phénomènes ont été assez peu étudiés, aussi ne peut-on tirer de leur connaissance que des conclusions partielles.

Un travail récent de Parodi (1933) étudie à fond la mécanique pulmonaire et établit, en se basant sur cette étude, les conditions d'action du pneumothorax. Le repos du poumon résulte de l'é-

quilibre des forces élastiques qui jouent dans l'organe, mais il faut tenir compte également du poids de l'organe, en particulier dans la position verticale.

L'immobilité du poumon entraîne immédiatement des modifications importantes du fonctionnement et cet hypofonctionnement est peut-être le véritable facteur de la guérison. Il ne semble pas que le collapsus enraye complètement le rôle du poumon. Giraud et Reynier ont montré, à l'aide de la méthode des injections lipiodolées, qu'il persiste toujours dans un poumon collabé un certain degré de perméabilité aérienne.

Le fonctionnement du poumon collabé a surtout pu être étudié complètement chez des malades porteurs d'un pneumothorax bilatéral. J. Beerens s'est attaché à cette étude dans le service de Rist. Il a étudié chez les sujets porteurs de pneumothorax bilatéral, l'air complémentaire, l'air courant et l'air résiduel.

Chez tous ces malades la capacité vitale a subi une diminution considérable.

Cette diminution est due avant tout à la quasi suppression de l'air résiduel. L'air complémentaire est diminué également, mais dans des proportions infiniment moins considérables. L'auteur compare la respiration des sujets porteurs d'un dou-

•

ble pneumothorax à celle du nouveau-né, qui n'a ni air de réserve ni air complémentaire. L'auteur montre également que cette diminution de la fonction respiratoire entraîne un certain degré d'acidose, pouvant devenir un facteur secondaire de dyspnée.

Autrefois Spath avait supposé que le mécanisme d'action du pneumothorax était une diminution de l'apport d'oxygène. Ce ne serait donc plus l'état fonctionnel de l'organe qui importe, mais sa respiration en tant que tissu. Une telle conception ne repose que sur des bases théoriques et il ne semble pas que le bacille de Koch ait besoin d'oxygène pour se multiplier. On sait que les lésions tuberculeuses ne sont généralement pas vascularisées, leur besoin d'oxygène doivent donc être minimales.

Ceci nous amène à envisager les modifications circulatoires déterminées par le pneumothorax et l'intervention de ces modifications en tant que facteurs thérapeutiques. Les troubles qu'apportent le pneumothorax dans l'irrigation du poumon collabé ont été très diversement appréciés par les auteurs. Adams a constaté un arrêt de la circulation par stase veineuse. Cloetta et Sauerbruch semblent avoir vérifié cette congestion et lui attribuent le principal rôle dans le mode d'action du pneumothorax. Plus récemment Colomban puis Delore ont confirmé cette façon de voir.

Une autre série d'auteurs est arrivée à des résultats diamétralement opposés, tout au moins en apparence. Schidzuo Kuma a mesuré le débit sanguin du poumon collabé et l'a trouvé diminué. Tout dernièrement L. et A. de Carvalho ont abouti aux mêmes conclusions, en utilisant une méthode différentielle. Grâce à la méthode angiopneumographique, ces auteurs ont montré l'arrêt immédiat et presque complet de la circulation dans le poumon soumis au pneumothorax artificiel.

Le problème est certainement très complexe et il faut faire intervenir dans l'appréciation des troubles circulatoires du pneumothorax, la notion de la double irrigation du poumon : irrigation fonctionnelle par la petite circulation et irrigation nutritive par les vaisseaux bronchiques. Nous y reviendrons plus loin.

Le pneumothorax semble influencer également la trophicité de l'organe et ses réactions de défense. Dumarest a émis autrefois l'hypothèse que le pneumothorax agit avant tout en mettant le poumon à l'abri des infections secondaires apportées par l'air inspiré. Cette hypothèse nous paraît aujourd'hui insuffisante pour expliquer le mode d'action de la colapsothérapie. Pour Lemke il faudrait incriminer une stase lymphatique, empêchant la résorption des

toxines. D'ailleurs les modifications de la résistance de l'organisme à l'infection tuberculeuse au cours de la collapsothérapie ont été beaucoup étudiées et nous y reviendrons ultérieurement.



### III

## INTERVENTION SUR LES NERFS THORACIQUES

Si l'injection d'air dans la plèvre semble agir avant tout par le mécanisme primaire de l'immobilisation pulmonaire, il n'en est plus de même des interventions sur les nerfs respiratoires. L'idée des auteurs qui ont préconisé ces interventions était de paralyser les muscles respiratoires et amener ainsi l'immobilité d'un hémithorax.

Le premier des procédés de cette série est la phrénicectomie. En coupant le phrénique d'un côté, on détermine en effet la paralysie d'un hémidiaphragme avec ascension de la moitié correspondante de la coupole diaphragmatique. Nous n'insistons pas ici sur les détails techniques qui font que la seule section du nerf est insuffisante et qu'il est indispensable d'en faire une large exérèse.

On a cru autrefois que la phrénicectomie n'agissait que sur des lésions de la base pulmonaire. Ensuite, lorsqu'on a vu que parfois des lésions du sommet ou des régions moyennes guérissaient éga-

lement par le procédé, on admit que les lésions qui bénéficient de la phrénicectomie sont celles qui se trouvent sur le grand axe mécanique du poumon, celui sur lequel s'exerce la compression lors de l'ascension diaphragmatique. En réalité, Sergent a insisté sur le fait que la plus grande irrégularité règne dans ces constatations. Tout d'abord, les résultats ne sont nullement proportionnels au degré de collapsus obtenu et ensuite, la phrénicectomie peut être d'un effet très heureux sur des lésions qui n'ont aucun rapport avec le grand axe mécanique.

Un grand nombre d'observations cliniques plaident en faveur d'une action complexe de la phrénicectomie et il semble que dans cette action complexe les phénomènes vasomoteurs jouent un rôle prépondérant. Cordier et Carle ont signalé des symptômes d'ordre sympathique au cours de la phrénicectomie : modifications pupillaires, vasomotrices cutanées, sudorales, etc. D'après ces auteurs, de telles modifications prouveraient que la phrénicectomie intéresse dans une certaine mesure le sympathique et que plus le sympathique est touché plus les chances d'efficacité sont grandes. Une observation intéressante de Bonafé témoigne dans le même sens. Cet auteur a constaté une grosse amélioration pulmonaire à la suite d'une intervention dans laquelle on a coupé par erreur un autre nerf

que le phrénique. De l'avis de Bonafé, il s'agissait d'éléments nerveux végétatifs et c'est surtout l'ablation de ces derniers qui firent l'intervention efficace.

D'autre part, les accidents immédiats qui suivent parfois la phrénicectomie plaident également en faveur d'une action vasomotrice pulmonaire de ce nerf. Ainsi, Jacquerod, puis Houriet et Vaidié ont montré la fréquence de l'hémoptysie grave ou de l'œdème pulmonaire aigu à la suite de l'exérèse brutale du phrénique. Même lorsque ces accidents ne surviennent pas, les auteurs italiens (Vallone, Donati et Vanucci) signalent la survenue constante d'une hyperémie pulmonaire diffuse à la suite de l'intervention.

Le problème a d'ailleurs été étudié par des méthodes expérimentales sur l'animal et Donati et Vanucci ont retrouvé le même phénomène que celui qu'ils ont décrit chez l'homme : la phrénicectomie détermine une hyperémie diffuse dans le poumon correspondant. Schidzuo Kuma est arrivé aux mêmes conclusions et cela est d'autant plus intéressant que cet auteur a noté dans le pneumothorax des variations opposées. Ce n'est donc pas le collapsus qui détermine secondairement les modifications circulatoires, mais celles-ci sont dues directement à l'excitation des nerfs ou à leur section.

En effet, d'autres auteurs ont étudié l'effet de l'excitation du bout périphérique du phrénique. Margaria, puis Belli ont constaté qu'en excitant le phrénique on provoque une anémie du poumon par vasoconstriction. Plus récemment, Ungar, Grossiord et Brincourt ont repris la question et ont montré que le phrénique contient dans son trajet cervical des nerfs vasodilateurs venant des racines postérieures cervicales. Lorsqu'on excite le nerf pendant ce trajet on provoque dans le poumon une vasodilatation qui débute assez tardivement et qui peut, lorsque l'excitation a été longue, déterminer des lésions congestives ou hémorragiques. Ces auteurs ont précisé également le trajet de ces fibres vasodilatatrices et ont montré qu'elles quittent le phrénique à la base du cou pour s'unir au sympathique et pour atteindre avec celui-ci les plexus pulmonaires.

Ces fibres vasodilatatrices s'anastomosent d'un côté et de l'autre, de sorte que la section du phrénique d'un côté peut déterminer des modifications dans le poumon opposé. D'un autre côté, les fibres passant par le phrénique ne comprennent pas toute l'innervation vasodilatatrice du poumon et cet organe en reçoit qui viennent des racines postérieures cervicales et dorsales jusqu'au niveau de D7.

A la lumière de ces constatations anatomo-

physiologiques, les auteurs expliquent le mode d'action de la phrénicectomie et montrent aussi pourquoi elles constitue une opération incomplète. En effet, lorsque le phrénique est intact, il conduit au poumon des influx vasodilatateurs pouvant être à l'origine de poussées congestives. Après phrénicectomie, le nerf dégénère et met ainsi le poumon à l'abri de ces poussées. Cela serait vrai s'il n'y avait d'anastomoses entre les filets pulmonaires des deux phréniques et aussi s'il n'y avait pas encore de nerfs vasodilatateurs passant par d'autres voies. Les auteurs proposent donc pour couper la presque totalité de ces nerfs, d'enlever les deux ganglions stellaires.

Mais, cette intervention apparaît d'une gravité trop considérable pour qu'on puisse songer à l'appliquer actuellement. Ce qu'ont fait certains auteurs (Michon et Angirany) c'est d'alcooliser le ganglion étoilé. Les premiers résultats de ces interventions paraissent jusqu'ici assez heureux.

D'ailleurs, même pour le phrénique, on a tendance actuellement non plus à pratiquer la section et l'arrachement du nerf, mais son alcoolisation. D'après Cordey et Lardeau, les résultats en seraient aussi bons. L'alcoolisation assure une paralysie prolongée mais non définitive du nerf. Cette paralysie peut parfois dépasser un an.

Nous insisterons beaucoup moins sur les interventions intéressant les nerfs intercostaux. Ces interventions ont été proposées par Morelli et les premières en ont été exécutées par Leotta en 1926. Actuellement on préfère à la résection, l'alcoolisation des nerfs intercostaux. Cette intervention dont Rabboni a récemment rapporté les bons résultats, est basée sur la notion du collapsus et elle n'a pas encore été suffisamment étudiée pour qu'on puisse en connaître le mécanisme exact.

#### IV

### INTERVENTIONS PORTANT SUR LES PAROIS THORACIQUES

Nous aurons fort peu de choses à dire de ces procédés collapsothérapeutiques. Leur mode d'action n'a fait jusqu'ici l'objet d'aucun travail précis. On peut dire probablement que cette méthode constitue la collapsothérapie à l'état pur, bien plus encore que le pneumothorax.

Dans la thoracoplastie, comme dans l'apicéolyse, on exerce une compression directe et localisée sur les lésions tuberculeuses en activité, ce qui les immobilise et les met probablement hors d'état de fonctionner. Bien entendu, il faut compter ici encore avec les phénomènes secondaires à l'immobilisation pulmonaire, tout comme nous l'avons vu dans le pneumothorax.

Il faut compter probablement aussi avec une autre série de phénomènes qui doivent être particuliers à ces interventions : la formation d'adhérences, le voisinage d'un foyer de cicatrisation avec tout ce que cela comporte au point de vue circula-

toire et trophique. Il est certain que lorsque des adhérences se forment entre les deux feuillets de la plèvre, leur formation ne constitue pas seulement une prolifération scléreuse superficielle. Les travées conjonctives s'enfoncent dans la profondeur et contribuent à former un tissu fibreux qui n'est peut-être pas tout à fait étranger à la cicatrisation des lésions.

Déjà Laennec connaissait la sclérose pulmonaire « pleurogène » ; celle qui est consécutive aux pleurésies et qui s'infiltré dans le poumon en partant de la périphérie et en l'étouffant en quelque sorte dans une gangue fibreuse.

Ce que peut faire une pleurésie, une intervention tant soit peu large portant sur la paroi thoracique doit le réaliser certainement. Il se fait là une cicatrice pleurale et bien que la thoracoplastie soit « extrapleurale », les adhérences ne tardent pas à se former.

Bien entendu, il ne s'agit là que d'hypothèses et nous ne connaissons actuellement aucun travail histologique ou expérimental à ce sujet. Il se pose d'ailleurs à ce propos, la question de savoir si la guérison de la tuberculose par collapsothérapie se fait par le mécanisme de la sclérose. D'après la plupart des auteurs, il n'existe guère d'autre moyen de vaincre une lésion tuberculeuse chronique que de

l'englober dans une prison de sclérose. Il faut en excepter certaines lésions à allure aiguë qui peuvent tuer les malades en quelques semaines comme elles peuvent aussi disparaître sans laisser aucune trace.

Nous reviendrons d'ailleurs sur ce problème dans un des chapitres ultérieurs.



## V

### LES FACTEURS MECANIQUES

Après avoir rapidement passé en revue les principales hypothèses sur le mode d'action des procédés de collapsothérapie, nous allons maintenant étudier la part de chacun des groupes de facteurs dans leur mécanisme thérapeutique.

En ce qui concerne le pneumothorax et les thoracoplasties, il paraît incontestable que le *primum movens* de leur action est l'effet mécanique de la compression et de l'immobilisation du poumon malade. Nous disons *primum movens*, car la mise au repos du poumon entraîne une série de modifications qui jouent peut-être un rôle plus immédiat dans le mécanisme d'action de la collapsothérapie.

Voyons d'abord ici les facteurs mécaniques, tels qu'ils apparaissent à la lumière des récentes études sur la mécanique pulmonaire. Nous avons emprunté les données ci-dessous au livre de Parodi et à un article de Dumarest et Lefèvre.

D'après Parodi, le poumon est un corps solide élastique maintenu par adhésion dans la cavité hé-

mithoracique, elle-même élastique. En se basant sur cet énoncé fondamental, il ne reste qu'à appliquer les lois générales de la mécanique pour obtenir la solution de plus d'un problème. Dumarest et Lefèvre, en comparant le poumon à un corps élastique, montrent qu'une traction exercée sur un point quelconque de ce corps se transmet à un degré plus ou moins marqué dans tous les sens. Ce que fait la traction dans un sens, la détente élastique le fait dans le sens inverse. On comprend donc que la phrénicectomie, en apportant une détente élastique suivant un axe vertical puisse quand même détendre le poumon dans le sens transversal.

La notion essentielle qui se dégage de ces études, qui apparaissent dès l'abord assez ardues, c'est que la collapsothérapie ne détermine pas une compression du poumon (exception faite de certaines thoracoplasties), mais une détente de celui-ci, entraînant sa rétraction suivant les lois de l'élasticité.

Il semble cependant que dans bien des cas la rétraction seule est insuffisante et ceci pour des raisons compréhensibles. Les cavernes possèdent très souvent une paroi scléreuse, dure qui n'obéit plus aux règles de l'élasticité. Dans ces cas, malgré la rétraction de l'ensemble du poumon, la cavité pathologique reste béante et la thérapeutique n'atteint plus son but.

Là alors une véritable compression s'impose et la thoracoplastie trouve ici ses principales indications.

Ces notions ont une importance pratique considérable, car la pression à laquelle un poumon doit être soumis au cours du pneumothorax thérapeutique dépend de la nature des lésions. Le « collapsus minimum nécessaire est suffisant » de Kuss varie avec chaque cas particulier. C'est ce qui rend la pratique du pneumothorax un art nuancé et difficile qui ne s'acquiert qu'avec une longue habitude et une connaissance approfondie de la nature « mécanique » des lésions. En effet, comme le font remarquer Dumarest et Lefèvre, le collapsus adéquat « ne correspond pas dans tous les cas à un état déterminé de réduction de volume du poumon ». Il ne suffit donc pas de dire : le moignon pulmonaire a subi une telle diminution, nous sommes donc à la bonne pression. Il faut tenir compte de la rétractilité du poumon qui dépend avant tout de son état pathologique.

C'est encore l'examen radiologique qui paraît donner à cet égard les renseignements les plus sûrs. En contrôlant l'état des lésions après chaque insufflation, on verra le moment où la pression est suffisante pour que la région lésée soit soumise à une rétraction convenable. Nous croyons que jusqu'à

nouvel ordre le contrôle radiologique est supérieur à l'ergomanomètre de Parodi qui indiquerait cependant avec exactitude le moment où la détente pulmonaire est réalisée. Seulement, parfois, comme nous l'avons dit plus haut, la détente pure et simple est insuffisante et il est indispensable alors d'exercer une pression. Il est vrai aussi que le pneumothorax n'est plus efficace dans ces cas et l'on doit avoir recours aux procédés chirurgicaux.

Tels sont les principaux facteurs mécaniques de la collapsothérapie. Détente élastique avec rétraction du poumon, immobilité des lésions et à un degré de plus véritable compression. Certes, le problème est plus complexe et l'œuvre de Parodi abonde à cet égard de vues nouvelles et ingénieuses. Nous n'en avons mentionné que l'essentiel

## VI

### LES FACTEURS CIRCULATOIRES

Nous avons déjà vu plus haut les divers faits cliniques et expérimentaux concernant les modifications circulatoires au cours de la collapsothérapie. Nous allons maintenant en tenter une synthèse en les classant en deux grandes catégories :

- a) Les modifications circulatoires primitives ;
- b) Les modifications circulatoires secondaires au collapsus.

\*  
\* \*

Il semble que les *modifications circulatoires primitives* soient uniquement le fait de la phrénicectomie. Nous avons vu comment, la section du nerf phrénique entraînait à la longue la dégénérescence des nerfs vasodilatateurs du poumon, mettant celui-ci dans un état qu'on pourrait appeler le « repos vasomoteur ». On sait en effet que normalement chaque organe est le siège de fluctuations vasomotrices incessantes émanant des zones réflexogènes de l'aorte et du sinus carotidien d'une part et de l'organe lui-même d'autre part. Il s'agit de mé-

canismes réflexes, les uns passant par les centres nerveux, les autres purement locaux constituant des processus appelés « réflexe d'axone ». Il n'est pas invraisemblable que ces variations incessantes du débit sanguin soient d'un effet défavorable sur l'évolution des lésions tuberculeuses.

La notion de poussée évolutive, découverte par Bezançon dans la tuberculose pulmonaire, pourrait, à la lumière de cette hypothèse vasomotrice, recevoir un substratum physio-pathologique. La poussée évolutive est une phase d'hyperémie de la lésion, ainsi qu'en témoigne la constance quasi mathématique des hémoptysies à son apogée.

On comprend dès lors qu'en sectionnant les nerfs qui amènent cette poussée congestive jusqu'aux lésions, on puisse dans une certaine mesure la prévenir.

Malheureusement, tout ceci ne serait vrai que si la phrénicectomie constituait une opération idéale. Nous avons insisté plus haut sur son insuffisance, nous n'y revenons pas.

\*  
\*\*

Il y a lieu de se demander si les *modifications circulatoires secondaires* au collapsus possèdent une signification analogue. Nous avons vu que les au-

teurs sont loin d'être d'accord sur le sens de cette modification : hyperémie pour les uns, anémie pour les autres. Il est vraisemblable que cette divergence n'est qu'apparente. En effet, les auteurs ont travaillé avec des méthodes différentes et au fond ce qui importe ce n'est pas l'état de congestion ou d'anémie de l'organe, c'est son débit circulatoire. Or, d'après Schidzuo Kuma, le débit sanguin d'un poumon collabé est nettement diminué. Une telle diminution du débit n'est pas incompatible avec un certain état congestif. Il paraît même logique que la stase s'accompagne de ralentissement du courant sanguin.

Un travail histologique de Roubier et Doubrow vient encore à l'appui de cette hypothèse. Ces auteurs ont étudié des poumons collabés et y ont constaté l'existence d'une panvascularite étendue. Ils pensent que cette panvascularite doit nécessairement amener l'ischémie du territoire correspondant. Or, cette ischémie leur apparaît comme le principal facteur de la sclérose. Le défaut d'oxygénation aboutit à la prolifération du tissu conjonctif comblant les places laissées par la dégénérescence des éléments nobles qui ne résistent pas à un apport d'oxygène réduit. Il semble en plus que le tissu de néoformation conjonctive ainsi formé se caractérise par une homogénéisation hyaline, très défavorable à l'écllosion de nouveaux nodules tuberculeux.

\*  
\* \*

Il nous semble qu'on peut aisément dégager quelques notions intéressantes des faits que nous venons d'envisager. Les modifications circulatoires, qu'elles soient primitives ou secondaires, sont à peu près constantes dans le poumon soumis à la collapsothérapie. Leur mécanisme d'action est double. D'une part elles tendent à soustraire le poumon aux fluctuations vaso-motrices incessantes auxquelles tous les organes sont soumis et qui peuvent devenir le point de départ de poussées congestives. D'autre part, elles amènent un état d'ischémie du territoire collabé et cette ischémie est un des principaux facteurs qui favorisent la sclérose.

## VII

### LES FACTEURS TROPHIQUES

A la lumière de diverses recherches expérimentales, il paraît hors de doute que le poumon soumis à la collapsothérapie possède un mode de nutrition modifié. Ne serait-ce qu'en considérant les troubles circulatoires que l'on vient de voir, il paraît certain qu'un apport d'oxygène réduit arrive à changer profondément le métabolisme d'un tissu, surtout d'un tissu aussi particulier et aussi richement oxygéné dans les conditions normales que le poumon.

Dogliotti et Amprino ont constaté en 1931 que l'aspect du poumon collabé est celui d'une atélec-tasie. Les cavités alvéolaires ont disparu et elles sont comblées d'un tissu néoformé, composé d'histiocytes transformés. Comme disent L. Binet, Verne et Courtial, le pneumothorax réalise une véritable culture *in vivo* de tissu alvéolaire. Ces auteurs ont suivi au microscope le soulèvement des parois des alvéoles, la chute des cellules dans la cavité de celle-ci jusqu'à son comblement et affaissement.

Plus intéressantes sont encore les modifications chimiques que ces auteurs ont constatées dans le tissu pulmonaire collabé. Il semble en effet y avoir une accumulation importante des graisses. On sait que normalement le poumon possède une fonction d'arrêt sur les graisses qu'il transforme et qu'il livre ensuite aux tissus. Or, le poumon de pneumothorax accumule les graisses à l'infini. D'après Binet et ses collaborateurs, ce fait témoignerait d'une oxygénation insuffisante de l'organe et celui-ci serait en quelque sorte le siège d'une vie ralentie.

Une autre série de recherches histologiques dues à Roubier montre qu'au cours du pneumothorax le poumon collabé s'entoure d'une gangue de pachypleurite, sans qu'il y ait nécessairement épanchement. D'après l'auteur, cette évolution scléreuse pleurogène serait favorable à la guérison.

\*  
\* \*

Les modifications de la nutrition semblent entraîner des changements dans la manière de réagir contre l'infection microbienne et en particulier bacillaire. Nous avons déjà vu que Lemke pensait à une stase lymphatique permettant la rétention des toxines et mettant ainsi l'organisme dans des conditions générales favorables.

D'un autre côté, Rist et ses collaborateurs ont

fait des constatations intéressantes sur le liquide d'épanchement des pneumothorax thérapeutiques. Ces auteurs ont trouvé que lorsqu'on met en présence ce liquide pleural et des bacilles tuberculeux et lorsque, ensuite, on inocule ces bacilles au cobaye, ceux-ci font des tuberculoses torpides et à évolution lente. Par contre, des bacilles mis simplement dans du sérum physiologique font des tuberculoses normales chez le cobaye. On a donc l'impression que le liquide d'exsudation pleurale des porteurs de pneumothorax contient quelque chose qui diminue la virulence du bacille de Koch. De là à supposer que le poumon lui-même produit ces sortes d'anticorps, il n'y a qu'un pas..

L'étude des facteurs trophiques ne nous permet pas de tirer des conclusions aussi claires que celle des facteurs circulatoires. Tout ce qu'on peut dire, c'est que le collapsus modifie profondément la nutrition du poumon et que ces modifications peuvent peut-être aller jusqu'à augmenter sa résistance aux agents infectieux.



## VIII

### MODE D'ACTION ET CHOIX DES METHODES

La part de chacun des facteurs que nous venons ainsi d'étudier varie avec les méthodes envisagées. Très schématiquement on peut dire que le collapsus pur avec compression est réalisé par les thoracoplasties, le collapsus avec simple détente élastique par le pneumothorax et les modifications circulatoires primaires par la phrénicectomie. Nous allons examiner rapidement si la connaissance du mécanisme d'action peut influencer sur le choix d'une méthode de collapsothérapie.

Nous ne nous dissimulons pas que nos connaissances actuelles sont encore notoirement insuffisantes pour influencer la pratique. On devrait plutôt se demander si dans l'avenir lorsque nous saurons comment agissent exactement ces procédés, nous pourrions éventuellement baser des indications thérapeutiques sur cette étude.

Déjà on peut peut-être tirer quelques conclusions pratiques. Prenons par exemple la phrénicectomie que nous avons particulièrement envisagée

sous l'angle de son action vasomotrice. Il paraît *a priori* logique que cette intervention est surtout utile dans les tuberculoses qui subissent des poussées évolutives et congestives fréquentes avec hémoptysie. Il nous semble par contre que la localisation de la lésion ne joue qu'un rôle secondaire dans le choix de ce procédé. Nous avons vu, en effet, qu'en vertu des lois de l'élasticité pulmonaire, une lésion située n'importe où peut subir la détente occasionnée par la paralysie du diaphragme.

Le pneumothorax qui reste le procédé de loin le plus répandu convient particulièrement aux lésions relativement « molles » dont l'affaissement ne nécessite pas une véritable compression. Il leur convient d'autant mieux qu'il semble procéder par le processus de cicatrisation de la sclérose et que ces lésions molles peuvent être très favorablement influencées par une infiltration fibreuse.

Reste enfin la thoracoplastie qui semble devoir être réservée aux cavernes fibreuses dont les parois ne s'effacent pas par la simple détente élastique du poumon. Dans ce cas, la compression chirurgicale doit être beaucoup plus efficace que le pneumothorax.

Il semble se dégager de notre travail que le mécanisme d'action de la collapsothérapie, tout au moins à sa phase terminale est la constitution d'une cicatrice de sclérose. Il importe de corriger cette affirmation trop absolue. Certaines lésions, ainsi que nous l'avons déjà dit, peuvent disparaître sans qu'à aucun moment des processus fibreux soient intervenus. Il semble néanmoins que ce dernier cas est l'exception et que la guérison aussi bien spontanée que collapsothérapique de la tuberculose pulmonaire se produise dans la grande majorité des cas par l'encerclement scléreux.



## CONCLUSIONS

1° Les procédés de collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire sont basés sur l'action curative par la mise au repos du poumon malade. Nous avons tenté d'étudier dans ce travail les modalités exactes de ce mécanisme, ainsi que la possibilité de l'intervention d'autres modes d'action.

2° Le pneumothorax artificiel agit primitivement par une détente élastique du poumon que la pression négative intrapleurale ne maintient plus tendu contre les parois de la cage thoracique. Cette détente s'accompagne d'un certain nombre de modifications secondaires portant avant tout sur la circulation, sur la nutrition et sur les processus de défense de l'organe.

3° La phrénicectomie apparaît actuellement comme un procédé extrêmement complexe où les modifications vasomotrices jouent peut-être un rôle aussi important que le collapsus.

4° Quant aux procédés chirurgicaux s'attaquant à la paroi thoracique, ce sont des méthodes collap-

sothérapiques à peu près pures mais qui ajoutent à la détente élastique un certain degré de compression.

5° En somme, tous les procédés reconnaissent pour mode d'action, un complexe où les facteurs mécaniques, circulatoires et trophiques jouent un rôle d'importance variable. Nous nous sommes demandé si, en partant d'une connaissance précise de leur mode d'action, on ne pouvait poser certaines indications propres à chaque procédé. Cette connaissance est actuellement loin d'être acquise, mais quelques applications pratiques peuvent être suggérées dès maintenant.

Vu : *Le Doyen,*  
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*  
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
S. CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

- ARNOULD. — Presse Méd., 31 juillet 1926.
- BEERENS. — Ann. de Méd., oct. 1932.
- BELLI. — Arch. di Fisiol. 1929, t. 27, p. 21.
- BINET, VERNE et COURTIAL. — Presse Méd. 22 févr. 1936.
- BONAFÉ. — Presse Méd., 18 oct. 1933.
- BRAUER. — Deutsche Med. Woch. 1906, p. 652.
- CLOETTA. — Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911, p. 409.
- CORDEY et LARDEAU. — Presse Méd., 21 févr. 1931.
- CORDIER et CARLE. — Soc. Méd. Hôp. Leysin, 7 déc. 1927.
- FORLANINI. — Deutsche Med. Woch. 1906, p. 1401.
- DONATI et VANUCCI. — La chirurgia del simpatico polmonare. Rome 1926.
- DUMAREST et LEFÈVRE. — Presse Méd., 24 mai 1933.
- HOURIET et VAIDIE. — J. de Méd. de Leysin, nov.-déc. 1933.
- JACQUEROD. — J. de Méd. de Leysin, mai-juin 1933.
- MARGARIA. — Arch. di Fisiol. 1928, t. 26, p. 44.
- MICHON et ANGIRANY. — Soc. Méd. Hauteville, 24 oct. 1935.

RABBONI. — Presse Méd. 19 janvier 1935.

PARODI. — La mécanique pulmonaire. Paris, 1933.

RIST. — Prat. Méd. fr. déc. 1924.

RIST, VEBER et JONESCO. — Ann. de Méd., juillet  
1928 et novembre 1929.

ROUBIER. — J. de Méd. Lyon, 9 avril 1929.

ROUBIER et DOUBROW. — Rev. Tuberc. août 1929.

SERGEANT. — Sem. des Hôp. Paris, 29 févr. 1932.

SCHIDZUO KUMA. — Kyushu Univers. 1925, 10, 145.

UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Ann. d'Anat.  
path., février 1936.



